Ein Beitrag zur Lehre von der Embolie der Arteria centralis retinae.

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Facultät

der

KAISER - WILHELMS - UNIVERSITÄT - STRASSBURG

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

WILHELM ERNST
appr. Arzt

aus

Werl in Westfalen.

METZ
Buchdruckerei Paul Even
1892.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: Prof. Dr. Laqueur.

SEINEM HOCHVEREHRTEN ONKEL

DEM

KAISERLICHEN SEMINARDIREKTOR

UND EHRENDOMHERR DER KATHEDRALE IN METZ

HERRN H. NIGETIET

UND

DEM ANDENKEN SEINES VATERS

IN

LIEBE UND DANKBARKEIT

GEWIDMET.

Die Diagnose einer Embolie der *arteria centralis retinæ* wurde 1859 zuerst von v. Græfe bei einem Falle von plötzlicher einseitiger Erblindung gestellt. Nach $1^1/_2$ Jahren wurde die Diagnose, welche seitens einiger Forscher entschiedenen Widerspruch fand, durch den anatomischen Befund glänzend bestätigt. Seitdem sind fast alle Fälle von plötzlicher einseitiger Erblindung, sobald sie ophthalmoskopisch an das durch v. Græfe entworfene Bild erinnerten, als Embolien der Centralarterie angesprochen, und so finden wir bis heute und besonders in neuester Zeit eine grosse Anzahl Beobachtungen mit kritischen Besprechungen in der Litteratur niedergelegt. Wenn auch die Diagnose durch den anatomischen Befund nur in wenigen Fällen [1]) erhärtet ist, und die Lehre von der Embolie der *arteria centralis* noch nicht als völlig abgeschlossen bezeichnet werden kann, so ist doch das klinische Bild nach der klassischen Darstellung v. Græfe's und den Forschungen anderer ein hinlänglich klares.

Es sei mir gestattet, im Folgenden zur Casuistik der Embolie der *arteria centralis retinæ* durch Veröffentlichung der in der Strassburger Klinik für Augenkrankheiten und in der Privatpraxis des Herrn Professor Laqueur beobachteten Fälle etwas beizutragen und dieselben näher zu besprechen.

I. Fall.

C. A., 51 Jahr alt, aus Strassburg, bemerkte am 27. März 1876 morgens beim Erwachen, dass er mit dem linken Auge

[1]) 14 Fälle: 1. Græfe — Schweigger. 2. Sichel. 3. Priestley — Smith. 4. Schmidt — Rimpler. 5 Popp. 6. Sowers. 7. Hirschberg. 8. Schnabel und Sachs. 9. Nettleship. 10. Loring. 11. Nettleship. 12. Rothmund — Everbusch. 13. Elschnig 14. Manz.

nicht mehr sehen könne, und stellte sich wenige Stunden später bei Herrn Professor Laqueur zur Untersuchung ein.

Patient giebt an, stets gesund gewesen zu sein. An Herzpalpitationen will er nie gelitten haben. C. A. ist ein Lebemann und hat gestern einen erheblichen *excessus in Baccho* begangen.

Stat. praes. Die Untersuchung des Herzens ergiebt ein lautes diastolisches Blasegeräusch, welches im 2ten Interkostalraum am stärksten hörbar ist. Der Spitzenstoss ist nicht wahrzunehmen, statt dessen sieht man nur vage Erschütterungen der Brustwand. Der Puls ist klein, jedoch nicht hüpfend. Am Auge sieht man äusserlich nichts Auffallendes; die Pupillen sind gleich weit. Links ist die Pupillenreaktion primär gleich Null, synergisch nur wenig ausgiebig. Patient sieht mit dem linken Auge Finger auf 1—2 Fuss im ganzen Gesichtsfelde, im Centrum jedoch am wenigsten deutlich, gleich wie durch ein Gitter.

Ophthalmoskopischer Befund: Die Hornhaut und die brechenden Medien sind klar. Die Papille ist etwas heller als normal. Die Venen haben ihre normale Dicke, während das Lumen der Arterien nur halb so gross ist, wie das der Venen. Auf der Papille selbst sind die Arterien deutlich wahrnehmbar, die Netzhaut ist klar und an der *macula lutea* nichts Abnormes zu sehen.

II. Untersuchung, 8 Stunden später. Der ophthalmoskopische Befund ist in so weit verändert, als man im umgekehrten Bilde nach oben, bis nahe an die Papille reichend, einen leichten grauen Schleier wahrnimmt; eben so ist die *macula lutea* etwas verschleiert; in deren Mitte befindet sich ein undeutlich konturierter roter Fleck.

28. März: III. Untersuchung nachmittags. Das Verhalten der Pupille ist dasselbe: Das Sehvermögen ist ein besseres: Patient sieht Finger auf 1 Meter. Das Gesichtsfeld ist frei. Die Arterien sind sehr dünn und in der *macula lutea* ist ein roter Fleck deutlich sichtbar. Der Netzhautschleier ist geringer, kaum sicher wahrnehmbar. Dagegen sieht man eine faden-

förmige, rötliche Glaskörpertrübung von vorn nach hinten ziehend. Dieselbe hängt nicht mit einem Netzhautgefäss zusammen; sie liegt nach unten vor der Papille.

Therapie: Blutegel an die Schläfe, warme Kamillenumschläge.

29. und 30. März: III. und IV. Untersuchung: Der ophthalmoskopische Befund ist unverändert, der rote Fleck in der *macula lutea* deutlich sichtbar.

31. März: V. Untersuchung: Die Sehschärfe ist unverändert. Alle drei Hauptvenenstämme können durch Fingerdruck zur Pulsation gebracht werden, spontan pulsieren sie nicht.

1. April. Befund unverändert.

Ordination: Strychn. sulfur. 0,1 gr.
Aq. dest. 10,0 gr.

D. S. Zur subkutanen Injection je $^1/_2$ Spritze.

Die Injectionen werden 8 Tage lang fortgesetzt, die Sehschärfe bessert sich etwas. Am 19. April: S. = Finger in 2—3 Meter; Jäger 20.

19. April. *Ophthalmoskopischer Befund:* Die Papille ist deutlich atrophisch. Die Venen pulsieren nur auf Druck. Die Arterien sind sehr dünn. An der *macula lutea* ist nichts wahrzunehmen. Die fadenförmige Glaskörpertrübung ist noch sichtbar.

Dieser Befund war nach einem Monat unverändert. Zwei Jahre später starb Patient unter hydropischen Erscheinungen.

II. Fall.

Frau W. aus Ruprechtsau, 27 Jahre alt, war als Kind skrophulös. Patientin litt öfters an hysterischen Konvulsionen. Am 21. Januar 1879 bekam sie nachmittags 2 Uhr plötzlich eine vollständige Verdunkelung des linken Auges, eine Stunde darauf einen apoplektischen Anfall mit Bewusstlosigkeit und Krampfanfällen. Als am anderen Morgen das Bewusstsein

wiederkehrte, waren das rechte Bein und die Zunge gelähmt. Es wurden vom Arzt Eisumschläge auf Kopf und Auge verordnet. Am folgenden Tage (23.) war die Lähmung vollständig verschwunden.

23. Januar, abends 6 Uhr, I. Untersuchung: Links reagiert die Pupille primär nicht, doch gut synergisch S = 0; kein Lichtschein.

Ophthalmoskopischer Befund: Die brechenden Medien sind klar, die Papille sehr verschleiert. Die Venen sind dünn, von sehr dunkler Farbe und vielfach unterbrochenem Blutstrom. Die Netzhaut ist in grossem Umfang um die Papille herum stark getrübt. Eine intensiv grauweisse Trübung von querovaler Form zieht sich nach aussen von der Papille bis über die *macula lutea* hinaus.

Ordination: Blutegel an die Schläfe, Kamillenumschläge und Jodkalisalbe.

26. Januar. Das Allgemeinbefinden ist gut. Die Lähmungen sind vollständig geschwunden. Linkes Auge: kein Lichtschein. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung erscheint die Papille weisslicher und deutlicher konturiert.

6. Februar. Der Befund ist bedeutend verändert. Auf der Papille und dicht unter ihr finden sich grosse Blutextravasate; die Papille ist weiss und atrophisch glänzend. Die Venen zeigen Unterbrechungen der Blutsäule.

17. Februar. Die Papille ist glänzend weiss. An verschiedenen Stellen der Netzhaut sieht man neue Blutextravasate. Nahe der Papille finden sich einige weisse Punkte, weiter nach aussen erstreckt sich über die *macula* hinaus eine zusammenhängende grauweisse Trübung. In der Peripherie befinden sich zahlreiche rot und dunkel pigmentierte Veränderungen. Die Arterien sind nahe an der Papille stellenweise völlig blutleer, aber ihre Wandungen sind deutlich sichtbar.

3. März. Die Hämorrhagien sind fast völlig verschwunden; alle Gefässe, die von der Papille ausgehen, erscheinen weiss, mit Ausnahme des nach innen abgehenden Gefässes. Die

Arterien und Venen sind in der Nähe der Papille nicht zu unterscheiden. Die Makulatrübung ist sehr zerklüftet und die Pigmentveränderungen in der Peripherie sind sehr deutlich.

19. Mai. Die Papille ist glänzend weiss. In der Umgebung der Papille sind 7—8 glänzendweisse, völlig blutleere Gefässe zu sehen, die bis in die Peripherie hin verfolgt werden können. Ein Gefäss nach unten zeigt noch rote Färbung. Die Makulaveränderungen sind gering.

Völlige Amaurose.

III. Fall.

Karl M. 15 Jahre alt aus Colmar, giebt an, dass er am 24. October 1879, morgens gegen 9 Uhr in der Schule plötzlich auf dem linken Auge erblindet sei. Der Patient hatte dann bis gegen Abend einen blauen Schein vor dem linken Auge, später war die Empfindung völlig schwarz. Die erste Untersuchung war fünf Tage nach dem Anfall am 2. November 1879.

Die Untersuchung des Herzens, vorgenommen von Herrn Professor Kussmaul, ergiebt Insufficienz der Mitralis.

Ophthalmoskopischer Befund: Die Pupille ist durch Atropin erweitert; die brechenden Medien sind klar. Die Papille ist blass mit undeutlichen Konturen. In der Gegend der *macula lutea* ist die Netzhaut grauweiss getrübt. In der Makula bemerkt man einen kirschroten Flecken. Zwischen der Makula und der Papille sind zwei kleine Hämorrhagien. Die Peripherie der Netzhaut ist völlig klar, die Netzhautarterien sind dünner als normal und haben ungefähr zwei Drittel des normalen Durchmessers. Stellenweise sind sie durch die Trübung verschleiert. Die Venen sind ebenfalls etwas dünner und zeigen keine spontane Pulsation, während sich durch Druck deutliche Pulsation erzeugen lässt. Kein Lichtschein.

9. November. Die Gefässe zeigen ein unverändertes

Bild. Die Netzhauttrübung ist viel geringer geworden. Vollständige Amaurose. Der Patient wird aus der Klinik entlassen.

17. IX. 1880. Die Spannung des Bulbus links ist normal, Patient hat auf dem linken Auge keinen Lichtschein. Die Papille ist glänzend weiss. Die Arterien sind fadenförmig. Die Venen sind ein wenig verdünnt. Durch Fingerdruck lässt sich an einem Stamm Venenpuls erzeugen.

L. Amaurosis absoluta. R. Emmetropie S = 1.

17. III. 1885. Die Pupille reagiert auf Lichteinfall nicht, doch gut synergisch. Die Papille ist glänzend weiss, die Arterien sind hochgradig verdünnt und teilweise glänzend weiss. Die Venen sind noch leidlich gefüllt. An dem unteren Venenstamm sieht man spontane Pulsation.

IV. Fall.

Patient A., 77 Jahre alt, bemerkt am 22. II. 1880 beim Erwachen, dass er auf dem linken Auge vollständig erblindet ist, während er am Abend vorher noch ganz gut sehen konnte. Weder vor noch nach der Erblindung hat er irgend welche schmerzhafte Empfindung gehabt. Die erste Untersuchung fand an demselben Tage statt.

Die Untersuchung des Herzens ergiebt keine Anomalien. Am linken Auge ist äusserlich nichts Abnormes zu sehen. Die primäre Pupillenreaktion fehlt. Patient hat schwachen Lichtschein.

Die brechenden Medien sind klar. Die Papille ist blass mit klaren Grenzen. Sämtliche Gefässe sind ein wenig verdünnt. Eine Arterie stellenweise blutleer.

24. Februar, S = 0. Der *ophthalmoskopische Befund* ist viel charakteristischer. Die Grenzen der Papille sind verschwommen. Die Netzhaut ist in der Papillengegend graulich getrübt und in der Makula zeigt sich ein dunkler Fleck.

27. Februar L. S = 0. Die Papille ist mattweiss und hat sehr trübe Grenzen. In der Netzhaut sind kleine Hämorrhagien. Der dunkelrote Fleck ist in der Makula noch vorhanden.

V. Fall.

Frau W. aus Colmar, 45 Jahre alt, bemerkte am 30. IV. 1881 beim Erwachen eine schwere Sehstörung des rechten bis dahin gesunden Auges. Die Patientin stellte sich an dem folgenden Tage bei dem Herrn Professor Laqueur ein. Die Untersuchung des Herzens ergiebt keine Anomalien. Das Allgemeinbefinden ist ein gutes.

Ophthalmoskopischer Befund: Die brechenden Medien sind klar; die Arterien sind sämtlich erheblich verdünnt und pulsieren auf Druck. Die Netzhaut zeigt nach aussen von der Papille eine leichte Trübung. Sehschärfe: Patientin zählt im Centrum Finger auf 2 Fuss, jedoch unsicher.

15. Mai. Nach einer ableitenden Behandlung ist eine erhebliche Verbesserung der Sehschärfe eingetreten: S. = $^1/_6$.

Die Papille ist noch trübe und sämtliche Arterien sind noch erheblich verdünnt. T. = normal.

Der Zustand besserte sich dann allmählich, so dass nach einem Monat Sehschärfe = $^5/_6$ vorhanden ist. Das Gesichtsfeld ist vollständig frei. Die Arterien sind noch deutlich dünn, scheinen jedoch etwas besser gefüllt zu sein.

VI. Fall.

Friedrich D. aus Illkirch, 17 Jahre alt, giebt an, am 25. VIII. 1885 auf dem rechten Auge erblindet zu sein.

Erste Untersuchung am 27. VIII. 1885.

Der Allgemeinzustand ist ein guter, ein *vitium cordis* ist nicht nachzuweisen. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Das rechte Auge ist äusserlich vollkommen reizlos. Die Pupille wird durch Atropin erweitert.

Ophthalmoskopischer Befund: Die brechenden Medien sind klar; der Augenhintergrund ist jedoch undeutlich, besonders im aufrechten Bild. (Astigmatismus). Die Papille ist blass, etwas verschleiert. In der Makula-Gegend befindet sich ein

dunkelroter Herd, welcher etwas grösser ist als die Papille. Im Centrum desselben, an einem Gefäss liegend, ist ein hellroter, etwa stecknadelknopfgrosser Fleck sichtbar. Die Gefässe sind sehr dünn. Es wird eine Embolie der *arteria centralis* diagnostiziert und der Patient in die Klinik aufgenommen.

28. August. Der Patient hat Lichtschein mit der inneren Partie der Retina. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung zeigen sich die Papillengrenzen verschwommen. Die Gefässe sind etwas verschleiert. Durch Druck auf den Bulbus ist Pulsation nur in einem nach innen verlaufenden Gefässe zu erzeugen. Der rote Fleck in der Makula tritt sehr deutlich hervor. Der Hintergrund ist überhaupt mehr blass.

10. September. Der Patient erkennt Handbewegungen in Stubenlänge, aber nur mit der inneren Partie der Retina. Die Finger kann er nicht unterscheiden.

Ophthalmoskopischer Befund: Die Papillengrenzen sind deutlicher, namentlich nach aussen. Der Herd in der Makula-Gegend ist fast ganz verschwunden, der rote Fleck ist noch zu erkennen, tritt aber weniger stark hervor als am 28. VIII. L. = E. S. = $^{6}/_{18}$; durch Gläser keine Verbesserung.

25. September. Der rote Fleck in der Makula ist noch zu erkennen. Die Gefässe sind dünner als normal.

11. October. Patient zählt nach aussen und oben Finger auf einen Fuss. Die Pupille des rechten Auges reagiert synergisch, aber nicht primär, auch nicht auf das von oben und aussen einfallende Licht, in welcher Richtung Patient Lichtschein hat.

Ophthalmoskopischer Befund: Die Papille ist sehr weiss und scharf umgrenzt, besonders die oberen zwei Drittel. Die Arterien sind sämtlich sehr dünn; die Venen sind ebenfalls schmaler. Der rote Fleck ist in der Makula nicht mehr zu entdecken.

30. November. R. zählt Patient Finger nach aussen und oben in ein Fuss Entfernung. Verhalten der Pupille wie am 11. X. Der ophthalmoskopische Befund ist unverändert, nur ist die Papille noch weisser und die Arterien sind haardünn.

4. Januar 1886. Die Pupille ist heute primär nicht ganz reaktionslos; dieselbe bleibt aber auch bei starker Beleuchtung noch sehr weit. Synergisch reagiert sie vorzüglich. Finger werden nicht erkannt auf 1 Fuss. Der ophthalmoskopische Befund ist derselbe wie am 11. X. 1885. Die Papille ist sehr weiss.

VII. Fall.

W. Josef, 64 Jahre alt, aus Hohenheim, ist am 14. VIII. 1886 plötzlich auf dem linken Auge erblindet. Am 18. VIII. stellte er sich in der Klinik vor. Der Patient hat Gelenkrheumatismus überstanden.

Die Untersuchung des Herzens ergiebt Aortenfehler; ferner hat Patient *Arteriosclerose.*

Ophthalmoskopischer Befund: Die brechenden Medien sind klar. Die Arterien auf der Papille sind sehr dünn. Das Lumen der Venen ist etwas verkleinert. Im umgekehrten Bilde sieht man, etwa $^1/_2$ Papillenweite von der Papille beginnend, eine weisslich grüne Trübung, welche nach oben und unten, sowie nach aussen ziemlich ausgedehnt ist. In der Gegend der *macula lutea* ist ein kirschroter Fleck von der Grösse einer Linse.

Links: Handbewegungen in ungefähr ein Meter Entfernung. Rechts: S mit + 1 = $^2/_3$. Ordination: Jodsalbe und blaue Brille.

Der Patient findet am 4. IX. 1886 wegen seines Herzfehlers Aufnahme in die innere Klinik.

Status am 14. IX.: Die Papille ist blasser geworden, die Arterien sind fadenförmig; das Exsudat und der rote Fleck in der Makulagegend sind etwas verschwommen. Die Makulagefässe sind deutlich sichtbar.

VIII. Fall.

Frau L. aus Saargemünd, 56 Jahre alt, giebt an, vor 14 Tagen, anfangs October 1886, morgens beim Aufstehen ganz plötzlich auf dem linken Auge erblindet zu sein. Die Patientin ist sehr korpulent, doch sonst ganz gesund. Es besteht kein Herzklopfen. Rheumatismus hat Patientin nicht durchgemacht. Herzgeräusche bestehen nicht. Seit 4 Jahren ist die Menstruation ausgeblieben. R. S = 1.; L. kein Lichtschein. Die Pupille reagiert nicht primär auf Lichteinfall, aber sehr gut synergisch.

Ophthalmoskopischer Befund: Die brechenden Medien sind klar. Die Papille ist in den äusseren zwei Dritteln deutlich weiss. Die Grenzen derselben sind nach unten verschwommen. Die Arterien sind sämtlich sehr verdünnt, zum teil fadenförmig. Der nach oben abgehende Hauptstamm hat den halben Durchmesser der normalen Arterie, so lange er auf der Papille verläuft; dann wird er plötzlich fadenförmig. Die anderen Stämmchen sind mässig gefüllt. Dieselben können durch Druck verdünnt, aber nicht zur Pulsation gebracht werden. In der *macula lutea* ist ein deutlich roter Fleck von $^1/_4$ Papillendurchmesser. Hämorrhagien sind nicht zu sehen.

Patientin wurde 10 Tage lang mit Heurteloup'schen Blutegeln und grauer Salbe erfolglos behandelt.

IX. Fall.

H., Josef, 61 Jahre alt, giebt an, heute am 8. XI. 1886 beim Erwachen eine Sehstörung am rechten Auge bemerkt zu haben und dann im Laufe von 2—3 Sekunden vollständig erblindet zu sein. Patient hatte vor der Erblindung wiederholt Obnebulationen.

Am Herzen ist in der Aortengegend ein deutliches systolisches Geräusch nachzuweisen. Der linke Ventrikel ist vergrössert.

R. ist äusserlich am Auge nichts Abnormes zu sehen. Die Spannung des Bulbus ist normal, die Pupille reagiert auf Lichteinfall sehr schwach, sehr gut aber synergisch und auf Convergenz. Nach Verschluss des linken Auges erweitert sich die Pupille auf circa 4 *mm*.

Ophthalmoskopischer Befund: Die brechenden Medien sind klar; die Grenzen der Papille sind verschwommen. In der Gegend der *macula lutea* bemerkt man einen querovalen, intensiv braun-schwarzen Flecken. Die Papille hat an der Aussenseite einen dunkelbraunen Rand (wahrscheinlich ist derselbe präexistierend). Die Gefässe der Papille sind sehr dünn, besonders die Arterien.

9. November. Die genaue Untersuchung der Gefässe und des Herzens durch Herrn Dr. A. Cahn ergiebt Folgendes: Der Patient sieht blass und anämisch aus. Er hat eine bedeutende *Arteriosclerose.* Die Herzfigur ist nach rechts und oben normal begrenzt, nach links geht sie ein wenig weiter als normal, eben so der kräftige aber nicht besonders hebende Spitzenstoss. Der Puls ist langsam und etwas gespannt. Es besteht kein endocardiales *Frémissement.* Ueber dem Herzen hört man ein systolisches Geräusch mit dem *punktum maximum* am zweiten rechten Rippenknorpel. Der zweite Aortenton ist etwas verstärkt. In die Carotiden setzt sich das Geräusch kaum fort. Der erste Ton ist sehr schwach. Als wahrscheinlich ist anzunehmen: Aortenstenose ohne Insuffizienz in Folge sclerotischer Vorgänge.

Der Urin ist eiweissfrei. Sichere Zeichen von *Lues* bestehen nicht, nur die eingedrückte Nase könnte dafür angeführt werden.

Ophthalmoskopischer Befund: Die diffuse Trübung um die Papille herum ist stärker ausgesprochen als gestern, der braune Rand dagegen an der Aussenseite ist heller geworden. Die Arterien sowohl wie die Venen sind auf und in der Nähe der Papille sehr dünn. Nach der Peripherie hin nehmen die Venen an Breite zu. Nach aussen und unten von der Papille ist eine streifige hämorrhagische Glaskörpertrübung und zwar liegt dieselbe sehr nahe vor der Papille.

Handbewegungen werden nicht ganz sicher wahrgenommen, am besten im Centrum. L. mit + 0,75 S. = $^2/_3$.

13. November. Der Befund hat sich in den letzten Tagen insofern geändert, als zu der oben erwähnten streifigen kleinen Hämorrhagie eine kleine zweite hinzugetreten ist. Dieselbe liegt ebenfalls im Glaskörper nahe vor der Papille. Die Trübung der Papillengrenzen ist noch sehr deutlich ausgesprochen, die Papille selbst ist aber nicht mehr blass, sondern gerötet. Die Venen sind noch schwächer gefüllt als am 9. XI. Der braun-schwarze Fleck in der *Macula lutea* ist noch immer vorhanden.

17. November *Status idem.*

X. Fall.

Herr N. ein Mann von 64 Jahren, sehr korpulent, erkrankte am 5. August 1886 auf dem linken Auge an Hämorrhagien der Netzhaut, welche nach dem Gebrauche von heissen Wildbädern entstanden.

Das rechte Auge, welches sich bis dahin immer noch einer guten Sehschärfe erfreute, zeigte ebenfalls kleine streifige Hämorrhagien. Die Untersuchung des Harns ergab grosse Mengen Eiweiss. Im Laufe des Jahres nahm die Sehschärfe des rechten Auges unter Bildung von weissen Herden allmählig ab und betrug noch ungefähr $^1/_5$, als am 18. Juni 1887 innerhalb weniger Minuten das Auge vollständig erblindete. Der Kranke konsultierte noch an demselben Tage Herrn Prof. Laqueur.

Die Allgemeinuntersuchung ergiebt: Verbreitete Arteriosclerose und Hypertrophie beider Ventrikel.

Ophthalmoskopischer Befund: Der Befund setzt sich zusammen aus den Zeichen der alten *Retinitis albuminurica* und der frischen Embolie. Letztere charakterisiert sich durch

ganz dünne, zum teil weiss erscheinende Arterien, durch diffuse Trübung und durch den kirschroten Fleck in der *Macula lutea.* Kein Lichtschein.

Die Behandlung war ohne Erfolg; Der Patient starb Ende 1889.

XI. Fall.

W. Ignaz, 66 Jahre alt, aus Königshofen, giebt an, am 27. IX. 1888 früh beim Aufstehen bemerkt zu haben, dass er auf dem rechten Auge nichts sehe.

Der Patient hatte vor zwei Jahren Rheumatismus im linken Arm und im rechten Fuss.

27. IX. 1888. Am Herzen hört man ein leichtes systolisches Geräusch bei vorhandenen Tönen. Eine Vergrösserung des Herzens ist nicht nachzuweisen. Die Körperarterien zeigen hochgradige Atheromatose. Der Harn ist frei von Eiweiss und Zucker (Herr Prof. Naunyn).

Ophthalmoskopischer Befund: R. Die Papillengrenzen sind verschwommen. In der Gegend der Makula ist der Augenhintergrund deutlich getrübt, die Arterien sind sehr dünn, die Venen in ihrem Laufe vielfach unterbrochen. Die Makulagefässe schimmern leicht durch die Trübung durch. Kein Lichtschein. T. = normal.

29. September. Die Netzhauttrübung ist stärker geworden; im Centrum der Makula bemerkt man einen kleinen roten Flecken. Die Makulagefässe sind stückweise sichtbar.

2. October. R. fehlt die primäre Pupillenreaktion. Während noch am 29. IX. Patient keinen Lichtschein hatte, werden heute Handbewegungen wahrgenommen.

Ophthalmoskopischer Befund: Die Papillengrenzen sind klarer geworden. Die Venen sind gefüllt und zwar ohne Unterbrechung der Blutsäule. Durch Fingerdruck ist auf der Papille deutlicher Venenpuls zu erzeugen.

6. October. Die Pupille reagiert nicht primär. Schwacher Lichtschein.

Ophthalmoskopischer Befund: Die Netzhauttrübung ist geringer geworden. Die Papillengrenzen sind nur noch an der Innenseite etwas verschwommen. Die Venen sind gut gefüllt. Der Venenpuls, durch Fingerdruck auf den Bulbus hervorgerufen, ist schwächer als am 2. X.

11. October. Der Lichtschein ist besser; Patient sieht Handbewegungen nach aussen und oben hin in 1 Meter Entfernung. Die Pupille reagiert nicht primär, doch sehr gut synergisch.

Die Arterien sind sehr dünn, die Venen grösstenteils ebenfalls, nur die nach unten und aussen gehende ist mässig gefüllt.

XII. Fall.

W. Jakob, 26 Jahre alt, aus Weckensweiler, giebt an, am 9. XII. 1888, nach einer kleinen Verletzung des linken Auges zufällig bemerkt zu haben, dass er auf dem rechten Auge erblindet sei.

Am 21. XII. wird Patient zum ersten Male untersucht. Schmerzen und andere subjective Empfindungen will er am Auge nicht gehabt haben.

Die Untersuchung des Herzens ergiebt Folgendes: Der Spitzenstoss ist an normaler Stelle ohne sichtbare Elevation. Die Herzdämpfung ist verbreitert; dieselbe beginnt zwischen Mittellinie und Parasternallinie und reicht bis an die Mamillarlinie heran. Ueber dem ganzen Herzen, am lautesten über dem Sternum, hört man ein lautes systolisches Geräusch.

Der Harn ist frei von Eiweiss und Zucker. Das rechte Auge ist reizlos. Die Spannung des Bulbus ist normal. Die Pupille wird durch Atropin erweitert.

Ophthalmoskopischer Befund: Die brechenden Medien sind klar. Die Papillengrenzen zeigen sich etwas verschwommen.

Die *Macula lutea* ist milchweiss getrübt. Im Centrum sieht man einen kleinen scharf umschriebenen roten Flecken. In der Nähe der Papille und auf der Makula sind mehrere kleine streifige Hämorrhagien. Die Arterien und Venen sind entschieden verdünnt, jedoch nicht *ad minimum*. Beide, Arterien wie Venen, sind in der Nähe der Papille stellenweise undeutlich und etwas schwer von einander zu unterscheiden. Die Veränderungen des Augenhintergrundes sind auf die nächste Umgebung der Papille und die Makulagegend beschränkt. R. kein Lichtschein; L. S. = $^2/_3$.

25. XII. 88. Der Patient ist seit 3 Tagen ohne Erfolg mit Massage behandelt worden. Der Patient hat gar keine Lichtempfindung auf dem kranken Auge. Die Netzhauttrübung hat bedeutend abgenommen. Die Extravasate sind kleiner, aber dunkler geworden. Die *Macula lutea* ist noch weiss getrübt mit dem kleinen dunkelbraunen Pünktchen in der Mitte. Die Arterien und Venen sind sehr dünn. Durch Fingerdruck ist keine Pulsation hervorzubringen.

XIII. Fall.

K. Josef, 29 Jahre alt, aus Insheim, giebt an, am 1. VII. 89 morgens früh eine Sehstörung auf dem rechten Auge bemerkt zu haben, die während des Schlafes entstanden sein müsse.

2. VII. 89. Die Untersuchung des Herzens durch Herrn Professor Naunyn ergiebt: *Insufficientia valvulae mitralis* mit *Stenosis ostii venosi sinistri*; ferner ein systolisches und präsystolisches Geräusch an der Herzspitze. Der zweite Pulmonalton ist nur undeutlich. Die Herzdämpfung verbreitert sich nach rechts und unten etwas undeutlich. Der Spitzenstoss ist im 6. Interkostalraum. Gleichzeitig besteht Emphysem.

R. Die Pupillenreaktion ist deutlich, aber sehr träge. Lichtschein empfindet Patient nur central.

Ophthalmoskopischer Befund: Die brechenden Medien

sind klar. Zwischen der Papille und der *Macula lutea* ist die Netzhaut milchigweiss getrübt, in der Makulagegend selbst ein kirschroter Fleck. Die Gefässe sind verengt; die Arterien in ihrem Verlaufe teilweise unterbrochen. Durch Druck auf den Bulbus lässt sich Pulsation hervorbringen.

Der Bulbus wird massiert jedoch ohne Erfolg.

XIV. Fall. Eigene Beobachtung.

M. Lorenz, 22 Jahre alt, aus Kindweiler, giebt an, dass er bei anstrengender Feldarbeit am 2. V. 1890 auf dem rechten Auge erblindet sei. Patient musste sich bei der Arbeit viel bücken und hatte dabei dann plötzlich den Eindruck, als wenn sich eine Wolke vor seine Augen legte. Er richtete sich auf und schloss nach einander beide Augen und bemerkte die völlige Erblindung des linken Auges.

16. V. 1890. Der Kranke stammt aus gesunder Familie und war bis zum 12. Jahre immer gesund. Im 12. Jahre litt er längere Zeit an Gelenkrheumatismus. Vier Jahre später hatte er wieder einen Anfall. Herzklopfen hat er nur bei anstrengender Arbeit gehabt.

Patient ist kräftig gebaut, von guter Muskulatur und reichlichem Fettpolster. Die Untersuchung des Herzens durch Herrn Professor Dr. Minkowski ergiebt: ein systolisches Geräusch, Insufficienz der Mitralis, jedoch mit guter Compensation. Der zweite Pulmonalton ist nicht erheblich verstärkt. Die Herzdämpfung ist normal.

Im Urin ist kein Eiweiss und kein Zucker.

Das linke Auge ist äusserlich vollkommen reizlos. Die Pupillenreaction ist auf Lichteinfall sehr träge, jedoch deutlich ausgesprochen. Die Spannung des Bulbus ist normal. Die Sehprüfung ergiebt Links: geringen Lichtschein nach oben und aussen, Rechts: Emmetropie mit voller Sehschärfe.

Ophthalmoskopischer Befund: Die brechenden Medien sind klar. Die Papille erscheint blasser als die des gesunden

rechten Auges. Die Grenzen der Papille sind an der Innenseite ziemlich scharf konturiert, während sie an der Aussenseite verschwommen sind. Von der Papille bis zur *Macula lutea* und etwas über diese hinaus zieht sich eine matte grauweisse Trübung. In der Makulagegend sieht man einen scharfumschriebenen kirschroten Flecken, derselbe hat eine ovale Gestalt und ist etwa $^1/_2$ Papillendurchmesser lang. Die Netzhautarterien sind sehr eng, fast fadenförmig. Bei den Venen ist die Verengerung weniger ausgesprochen. Spontane Pulsation ist nicht wahrzunehmen, eben so wenig pulsieren die Gefässe bei Druck auf den Bulbus. Durch die Trübung zwischen Papille und Makula sieht man mit Mühe 3—4 makulare Gefässstämmchen.

Der Bulbus wird cocainisiert und täglich einmal massiert. Die Massage wird ausgeführt, indem man mit dem Mittelfinger über den, nach allen Richtungen der Reihe nach gedrehten Bulbus streicht bei mässigem Druck und geschlossenen Lidern. Die Massage dauert jedesmal ungefähr zwei Minuten. Eine Besserung wurde kaum erreicht, wie die nach der Massage angestellte Sehprüfung ergab.

20. Mai. Der ophthalmoskopische Befund ist derselbe wie am 16. V. nur scheint die Trübung noch intensiver geworden zu sein.

22. Mai. Die Spannung des Bulbus ist deutlich herabgesetzt. Die Pupille reagiert primär nicht, doch gut synergisch.

Die Netzhauttrübung hat etwas nachgelassen, und der rote Fleck in der *Macula lutea* ist nicht mehr so deutlich. Das Sehvermögen ist ein besseres geworden. Der Patient hat guten Lichtschein nach oben und aussen, jedoch nur in sehr kleinem Umfange und vermag Handbewegungen nach oben und aussen auf 1 Meter Entfernung gut zu erkennen.

24. Mai. Die Massage ist bis heute fortgesetzt und Patient wird, da seit dem 22. V. kein Erfolg erzielt wurde, entlassen.

Befund bei der Entlassung: Die Netzhauttrübung ist fast ganz zurückgegangen. Die Arterien sind nicht mehr

fadenförmig, sondern haben ungefähr $^2/_3$ ihrer natürlichen Grösse. Der rote Fleck ist kaum noch sichtbar. Das Sehvermögen ist wie am 22. V.

Am 26. X. 1890 stellte sich der Patient wieder vor, und es zeigte sich bei der Untersuchung das ausgesprochene Bild einer weissen Sehnerven-Atrophie. Die Arterien sind nur auf der Papille wahrzunehmen. Die Venen sind noch ziemlich gefüllt und zeigen auf der Papille spontane Pulsation. Patient erkennt Handbewegungen nach oben und aussen auf 1—$1^1/_2$ Meter.

XV. Fall. Eigene Beobachtung.

H., 78 Jahre alt, Landmann, giebt an, am 8. IX. 1891 während der Nacht auf dem rechten Auge plötzlich erblindet zu sein.

13. IX. 1891. Patient will schon seit zwei Jahren öfters an Obnebulationen gelitten haben, die immer nur das rechte Auge betrafen. Patient ist für sein hohes Alter noch sehr rüstig und von gutem Knochen- und Muskelbau. Er ist bis auf einige leichte Erkältungen immer gesund gewesen.

Die Untersuchung ergiebt inspiratorischen, sonst normalen Thorax. Die obere Grenze der relativen Leberdämpfung ist in der Mammillarlinie am unteren Rande der sechsten Rippe. Vorn über den Lungen überall lauter Lungenschall. Die Herzdämpfung (relative) ist klein. Der Spitzenstoss ist nicht sichtbar; bei fest aufgedrückter Hand ist nur ein undeutlicher Herzstoss innerhalb der Mamillarlinie zu fühlen. Puls 60. Die Radialarterien sind ziemlich steif und zeigen deutliche Unebenheiten. Der Puls ist schwer weg zu drücken und ist nicht ganz regelmässig: in der Minute fällt ungefähr ein Schlag aus oder es folgen zwei Schläge in kurzen Intervallen aufeinander.

An den Venen des Halses ist nichts Besonderes nachzuweisen. Die Temporalarterien sind ein wenig geschlängelt; arteriosklerotische Plaques sind nicht deutlich zu fühlen. Die Herztöne sind rein, der zweite Ton ist akzentuiert.

Am rechten Auge ist äusserlich nichts Abnormes zu sehen. Die Pupille reagiert nicht primär, doch gut synergisch.

Ophthalmoskopischer Befund: Die brechenden Medien sind klar, die Papille ist blasser als normal mit etwas sehnigem Glanz. Die Grenzen der Papille sind, besonders an der Aussenseite, ein wenig verschleiert; die Netzhaut ist diffus getrübt, und in der *Macula lutea* ist ein kirschroter Fleck deutlich sichtbar. Die Arterien sind fadenförmig und lassen sich nicht weit über die Papille hinaus verfolgen. Die Venen dagegen sind auf der Papille am dünnsten und nehmen nach der Peripherie hin an Dicke zu. Der Blutstrom ist in den Venen unterbrochen. Eine Circulation ist an den Gefässen auch bei ausgeübtem Druck auf den Bulbus nicht wahrzunehmen.

Patient hat keinen Lichtschein.

Ordination: Massage. Kein Erfolg.

XVI. Fall.

Jakob L., 35 Jahre alt, aus Gimbrett, hat am 20. August 1892, Abends 7 Uhr beim Heben einen Schwindelanfall bekommen und sofort darauf mit dem linken Auge nichts mehr gesehen.

22. August. Patient giebt an, dass er seit 1876 an einem Herzfehler gelitten, der sich nach und nach gebessert habe. Jetzt hört man nur den ersten Herzton unrein.

Der Urin ist eiweiss- und zuckerfrei.

Die Pupillenreaktion L. ist nur synergisch. Die Spannung des Bulbus normal. S. = 0; R. E; S. = 1.

Ophthalmoskopischer Befund: Die Gefässe sind stark verengert. Die Papillengrenzen sind vollständig verschwommen und zackig unregelmässig. Die Gegend von der Papille zur *Macula lutea* und diese selbst weiss graulich verfärbt. In der

Macula lutea selbst ist ein kleiner bräunlicher Fleck. In den weiss-grauen Partien liegen zerstreut einige unregelmässige, weissere, schmale Streifen.

Ordination: Massage. Keine Besserung.

25. August. Nach dreimaliger Massage: S = 0.

Ophthalmoskopischer Befund: Die Venen sind auf der Papille bei ihrem Austritt stark verbreitert. Um die *Macula lutea* herum sieht man einzelne feingeschlängelte Gefässe von allen Seiten an dieselbe herantreten. Die Gefässe zeigen kleine Blutungen.

Ordination; Jodkali in Solut.

4. September. Die Papillengrenzen treten wieder deutlicher hervor. Die Gefässe sind noch eng. In der *Macula lutea* ist eine bräunlich verfärbte, sternförmige Figur; rund herum ein weisser Hof mit mehreren Hämorrhagien.

16. September. *L. Amaurosis absoluta.* Pupillenreaktion nicht primär, doch gut synergisch.

Ophthalmoskopischer Befund: Die Medien sind klar. Die Papille ist deutlich atrophisch. Die Gefässe sind eng und gestreckt, namentlich die Arterien. In der Makulagegend ist ein ungefähr papillengrosser, unregelmässiger Herd mit vielen weissglänzenden Pünktchen.

Im Urin: kein Eiweiss, kein Zucker.

20. Oktober. *Status idem.* Am Herzen sind keine Geräusche zu hören.

Die Ursachen der Embolie der *arteria centralis* sind fast immer in einer Erkrankung des Cirkulationsapparates zu suchen. Fehlen bei den klinischen Beobachtungen diesbezügliche Angaben, so trägt wohl die Schuld daran einerseits die oberflächliche Untersuchung, anderseits die Thatsache, dass wir nicht im Stande sind, bei den gebräuchlichen Untersuchungsmethoden eine leichtere, äusserlich wenig oder gar nicht in Erscheinung tretende Erkrankung des Herzens und der Gefässe zu diagnostizieren. Von 200 von Fischer und 30 von mir

zusammengestellten Fällen sind 159 mal bestimmte Angaben über den Cirkulationsapparat gemacht, und 121 mal finden wir ein Herz- oder Gefässleiden, d. h. in 76 %. In der grösseren Mehrzahl lag frische Endocarditis oder ein Klappenfehler vor, weniger häufig allgemeine Arteriosclerose und Atheromotose, zweimal Thrombose der *Carotis interna* und *Aneurysma* der *Aorta*, einmal *Aneurysma* der *Carotis communis* und luetische Gefässentartung.

Sehr bemerkenswert für die Aetiologie der Embolie der *Arteria centralis* ist, dass sie sich oft durch vorübergehende Verdunkelungen des Gesichtsfeldes ankündigt. Aber diese transitorischen Erblindungsanfälle veranlassen den Patienten nicht, den Arzt aufzusuchen. So berichtet Ingenohl (Fall I.), dass sich unter Schwindelanfällen seit zwei Jahren bei einem fünfundzwanzigjährigen Lehrer unregelmässig wiederkehrende (nach Stunden, Tagen, Monaten) mehrere Sekunden dauernde Verdunkelungen des Gesichtsfeldes einstellten. In den oben angeführten Krankengeschichten ist dieses Symptom ebenfalls zweimal (IX. u. XV.) angegeben. Die Erklärung ist für die Mehrzahl der Fälle wahrscheinlich in embolischen Insulten zu suchen. Da die Quelle für Embolie, wie die Erfahrung lehrt, schon länger vorhanden ist, so ist es zweifellos, dass vorübergehend ein Pfropf die ganze Blutzufuhr zur Netzhaut und somit das Gesichtsfeld aufheben kann; entweder ist dann der Embolus ein reitender, der mit seiner Spitze in die Abgangsstelle der *Arteria centralis* geschleudert wurde, zum grösseren Teil aber noch in das Lumen der *Ophthalmica* hineinragt und, bald vom Blutstrom fortgerissen, in dem weiteren Stromgebiet der Arterie keinen grösseren Schaden wegen der zahlreichen Anastomosen anrichtet; oder der Pfropf ist so weich und bröckelig, dass er nach kurzer Zeit fortgeschwemmt wird, und den Hauptstamm der *Arteria centralis* frei machend, nur kleinere Aestchen derselben verstopft, deren Obliteration keine grössere Sehstörung verursacht. Die Richtigkeit dieser Ansicht wird durch die später näher zu besprechende, leider nur in frischen Fällen manchmal erfolgreiche Behandlung bewiesen.

Ferner kommt es häufig vor, dass neben der vorüber gehenden Verstopfung der Centralarterie selbst eine plötzliche Störung in der Cirkulation der weiter zurück liegenden Gefässe, der *Arteria ophthalmica*, *Carotis interna* und *communis* Ursache der Obnebulationen sind. Allerdings ist durch die Verbindung der beiden Carotiden untereinander und mit den *Arteriae vertebrales* im *Circulus arteriosus Willisii*, endlich durch die Verbindungen der Aeste der *Ophthalmica* mit den Zweigen der *Carotis externa* der Blutdruck in der *Arteria ophthalmica* und somit in der *Arteria centralis retinæ* ein ziemlich konstanter und die Blutströmung in hohem Grade unabhängig, wie Tierversuche und Unterbindungen der *Carotis* gezeigt haben, so dass eine Unterbrechung der Cirkulation in diesen Gefässen keine länger anhaltende hochgradige *Ischæmie* der Netzhaut herbeiführen kann, aber immerhin eine einige Minuten dauernde Sehstörung bedingt. In einzelnen Fällen lassen sich diese prodromalen Erblindungsanfälle mit embolischen Insulten nicht in Verbindung bringen. Magnus führt diese Fälle auf kleinere Blutungen im Sehnerven zurück, die nicht genügten, denselben auf die Dauer zu lähmen, sondern nur im ersten Augenblicke stark auf ihn einwirkten, dann aber durch allmälige Ausbreitung und Resorption mehr und mehr an Wirkung verlören. Andere Forscher erklären diese transitorischen Sehstörungen durch Gefässkrampf.

Eine äussere Veranlassung für den Eintritt der Embolie wird nicht immer angeführt. Während heftiger Körperbewegung und anstrengender Thätigkeit erfolgte sie relativ selten (acht mal beim Bücken, vgl. Fall XIV; beim Heben, vgl. Fall XVI); übermässiger Alkoholgenuss wird im Fall I besonders hervorgehoben. Sehr häufig finden wir die Aussage, die Erblindung sei im Schlafe entstanden. «Auf Grund eigener Erfahrung» — behauptet nun Cohn, — «soll eine Embolie im Carotisgebiet nur dann erfolgen, wenn sich die Kranken in horizontaler Bettlage befinden.»

Die bleibende Erblindung geht fast immer ohne weitere Schmerzempfindung plötzlich vor sich; nur selten wird über

Herzklopfen, Hitzegefühl im Kopf oder Kopfschmerzen geklagt. Die Patienten geben öfters an, wenn der Anfall im wachen Zustande war, dass sich eine Wolke vor ihr Auge gelegt habe (XIV), dann aber war die Empfindung schwarz. Nur selten (vgl. III) war die Empfindung zuerst blau. Bei einer Patientin (II), einer scrophulösen, hysterischen Person, war der Embolieanfall Vorläufer eines apoplektischen Insultes.

Wir unterscheiden eine totale und partielle Embolie der *Arteria centralis retinae*, je nach dem Sitze und der Beschaffenheit des Embolus. Bevor wir den Sitz des Embolus näher besprechen, wollen wir die Verzweigungen der *Arteria centralis* kurz anführen.

Die *Arteria centralis* giebt vor dem Eintritt in den Sehnerven einen kleinen Ast ab, der nach vorne verläuft und den Sehnerven versorgt. Ferner giebt die *Arteria centralis* im Sehnerven kleine Ästchen ab zur Ernährung desselben. Diese Ästchen stehen in Kommunikation mit 2 oder 3 Stämmchen der kurzen Ciliararterien, welche direkt aus der *Arteria ophthalmica* kommen und den sogenannten Haller'schen oder Zinn'schen Gefässkranz bilden. Ferner giebt die *Arteria centralis*, bevor sie sich in oder auf der Papille in ihre beiden Endäste teilt, sehr häufig zwei Ästchen ab, ein oberes und ein unteres, die *Arteriæ maculares*, welche dann isoliert im Papillenbereich auftauchen und zur *Macula lutea* ziehen. Die Endäste der *Arteria centralis*, die *Arteria papillaris superior* und *inferior*, teilen sich dann noch in einen grösseren nasalen und temporalen Ast. Abweichungen von diesem aufgestellten Typus kommen natürlich vor.

Bei einer solchen Anordnung der Gefässe ist es klar, dass es zur totalen Embolie kommen muss, wenn der Embolus die Strecke vom Abgange der Makulagefässe bis zum Teilungspunkte verstopft; lässt er die Abgangsstelle der Makulagefässe frei, so sind die Verhältnisse noch recht günstig, indem es dann zur partiellen Embolie mit centralem Gesichtsfeldrest kommt. Sitzt der Embolus mehr central, so dass er ein oder mehrere zur Ernährung des Sehnerven dienende Stämmchen

frei lässt, so kann nach Ansicht von Schwalbe, Manz u. A. sich die Cirkulation in geringem Masse wieder herstellen, meistens jedoch ohne dass das Gesichtsfeld gebessert wird. Fährt der Embolus wegen seiner Kleinheit in einen Ast der *Arteriae papillares,* so kommt es ebenfalls zur partiellen Embolie mit Ausfall des entsprechenden Gesichtsfeldes. Nun ist es eigentümlich, dass trotz des charakteristischen klinischen Bildes in einigen zur anatomischen Untersuchung gelangten Fällen das Lumen der Arterie vollständig frei gefunden wurde. Elschnig meint im Gegensatz zu Hirschberg, «es müsste uns Wunder nehmen, wenn wir, nachdem die Cirkulation in den Netzhautgefässen, wie es ja fast in allen (?) Emboliefällen geschieht, in grösserer oder geringerer Vollkommenheit *via naturali* wieder hergestellt, nachdem also die Wegsamkeit der Arterie wieder eine ausreichende (?) oder fast normale geworden ist, den Embolus an seinem ursprünglichen Platze unverändert fänden; ist einmal längere Zeit nach dem Eintritte der Embolie verstrichen, so braucht nur eine bindegewebige Leiste an der Intima den ursprünglichen Sitz des Embolus zu verraten, der geschrumpft, vom Blutstrom geglättet, endlich von Intima resp. Endothelwucherung umschlossen, schliesslich organisiert worden ist und so einer genauen Untersuchung völlig entgehen kann.»

Wenden wir uns jetzt der Frage zu, auf welche Weise sich in dem unterbrochenen Gefässsystem die Circulation wieder herstellt. Bei der Beantwortung dieser Frage sind in erster Linie Grösse und Beschaffenheit des Pfropfes, in zweiter Linie das Verhalten der Gefässe selbst zu berücksichtigen. Ist der Embolus fest und so gross, dass er das Lumen des Gefässes vollständig ausfüllt, so wird sich die Circulation an dieser Stelle trotz energischer Behandlung auch in frischen Fällen wohl kaum wieder einstellen. Ist der Embolus kleiner als das Gefässlumen, so ist das Verhalten der Arterienwandung von grosser Bedeutung. Der Embolus wirkt auf die Gefässwand als Fremdkörper reizend, also wird sich das Gefäss, wenn keine hochgradige Sklerose vorliegt, um den Embolus

kontrahieren. Durch Nachlassen des Arterienkrampfes stellt sich dann die Circulation neben dem unvollständig obturierenden Pfropfe wieder her. Ob und in wie weit die Wiederherstellung der Cirkulation für das Sehen von Bedeutung ist, hängt einerseits von der Dauer der Absperrung des Blutstroms, anderseits von den eingetretenen Veränderungen in der Netzhaut ab. Wir finden ferner öfter verzeichnet, dass es in einzelnen frischen Fällen gelang, den bröckeligen Pfropf zu zerstückeln und aus der totalen Embolie eine partielle zu machen. Umgekehrt kann auch die partielle Embolie durch Wachsen des Embolus zur totalen werden.

Die erste Folge der Embolie ist eine hochgradige *Ischaemie* der Arterien. In vielen Fällen tritt ein Zerfall der Blutsäule sowohl der Venen wie Arterien ein (I, IV, V, XV und XIII). Auf Druck lässt sich nur selten Pulsation der Gefässe hervorrufen (I, III, V, VI und XI) oder eine Bewegung der Blutcylinder herbeiführen. Zwischen der relativen Füllung der Arterien und Venen bemerkt man oft einen Unterschied, indem nämlich die Arterien nur auf der Papille sichtbar sind, dann fadendünn, kaum mehr erkennbar werden (I, VIII, XIV und XV), die Venen hingegen auf der Papille das geringste Kaliber haben, zugespitzt erscheinen, während sie in der Peripherie mässig gefüllt sind (XV). Fischer erklärt dieses Phänomen durch die Wirkung des intraokularen Druckes. Die Druckspannung ist in der Arterie an der Papille am grössten, am kleinsten in der Papillarvene. Wird nun durch einen Pfropf die Arterie verschlossen, so wird sich Druck weiter peripher nach und nach ausgleichen. Nach Elschnig wird ferner durch die Muskulatur der grösseren Netzhautarterien das Blut noch mehr zu den Capillaren getrieben. Das Blut hat vorläufig noch freien Abfluss aus der Vene; sobald nun aber der Druck in der Vene auf der Papille wegen der mangelnden *vis a tergo* sinkt, kallabiert die Vene und es staut sich das Blut peripherwärts. Ist nun die Cirkulation in dem Gefässsystem gestört, so kommt es zu anämischen Wandveränderungen der Gefässe, zur Trübung und Degeneration der Gefässwand, weiterhin zur

Arteriitis und *Phlebitis proliferans.* Stellt sich dann die Cirkulation wieder her, so kommt es leicht, wie oft beobahtet, zu Hämorrhagien in der Netzhaut (II, IV, VI, VII, XII, XVI).

Ferner ist an den Gefässen in einzelnen Fällen von Astembolie eine rückläufige Blutströmung beobachtet.

Dieses Phänomen hat verschiedene Erklärungen gefunden. Elschnig erklärt es folgendermassen: «Durch Untersuchungen von Leber ist eine Verbindung feiner Netzhautvenen an der *Ora serrata* festgestellt. Verstopft sich nun ein Ast, so gleicht sich der Blutdruck im betroffenem Gebiete aus. Durch den freien Ast findet nun die rechtläufige Cirkulation weiter statt, der Druck ist in diesem Gefässgebiete also grösser. Ist der Druck nun genügend gross, so überwindet er den Capillarwiderstand und es kommt im Stromgebiet des embolisierten Astes zur rükläufigen Strömung und zwar um so leichter, je schwächer der Tonus der Gefässe durch den Ausschluss der Circulation war.»[1])

Durch Absperrung des arteriellen Blutstromes der Netzhaut kommt es zu weiteren tief eingreifenden anatomischen Veränderungen. Nach den neuesten Untersuchungen bestehen dieselben »in einem körnig-fettigen Zerfall der nervösen Elemente, allmäliger Aufsaugung des gebildeten Detritus und Uebergang in einfache Atrophie.» Die Zeit, in welcher Zerfall und Resorption erfolgten, ist nicht nur direkt abhängig von dem Grad und der Dauer der Netzhaut-Ischämie, sondern auch von der Mächtigkeit des Saftstromes der Chorioidea, der vikariirend für die gestörte Blutcirculation in der Netzhaut einzutreten sucht. Diese Veränderungen dokumentieren sich im ophthalmoskopischen Bilde durch die grössere oder geringere Trübung des Augenhintergrundes. Die Trübung tritt nach verschiedener Zeit auf, jedoch immer im Verlaufe der ersten 24 Stunden.

1) Elschnig beruft sich hier (vgl. Archiv für Augenheilkunde von Knapp und Schweigger XXIV. 2. Heft, P. 124) ausdrücklich auf Schwalbe's Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane, Seite 121; jedoch mit Unrecht, denn Schwalbe sagt gerade das Gegenteil.

Im Falle I wurde sie bei der zweiten Untersuchung, 8—10 Stunden nach der erfolgten Embolie, als leichter grauer Schleier beobachtet. Die Trübung ist am ausgesprochensten in dem Gebiete zwischen Papille und *Macula lutea*. Eine weitere auffallende Erscheinung ist der centrale rote Fleck, welcher fast bei allen Beobachtungen erwähnt wird, bei welchen Trübung der Netzhaut vorhanden war und diese Trübung sich in die Makularegion erstreckte. Grösse, Form und Farbe sind verschieden. Die Grösse wechselt zwischen Stecknadelknopf- (VI.) und Linsen-Grösse (VII.), $^1/_4$—$^1/_2$ Papillendurchmesser. Die Form ist meistens rund, oder auch queroval und scharf umschrieben. Die Farbe spielt zwischen braunschwarz (IX.) bis kirschrot. Das Auftreten des roten Flecks ist verschieden, niemals ist er jedoch beobachtet vor Eintritt der Trübungen. In den meisten Fällen trat er am zweiten Tage auf und verschwand mit der beginnenden Atrophie.

Ueber die Entstehung des roten Fleckes gehen die Ansichten weit auseinander. Die Einen deuten ihn — nach dem Vorgang von Liebreich — als Contrasterscheinuug: «Während die angrenzenden stark infiltrierten Netzhautregionen durch ihre Opacität die Chorioidea verhüllen, ist die nächste Umgebung des *Foramen centrale* (auf Grund ihrer anatomischen Eigentümlichkeit?) von der Infiltration frei und lässt die Chorioidea deutlich hindurchschimmern.» Andere erklären ihn für eine Blutung, entweder in der Netzhaut selbst (Blessig) oder auch in der Chorioidea (Steffan). Drittens wird er als *Retinochorioiditis* gedeutet (Nettleship).

Am wenigsten haltbar ist die zweite Ansicht. Der regelmässige Sitz, die scharfe Begrenzung, die wechselvolle Farbe und das konstante Auftreten des Fleckes widerspricht zu sehr der Annahme einer Hämorrhagie, sei sie retinalen oder chorioidealen Ursprungs. In neuester Zeit hat Elschnig zur Lösung dieser Frage durch seinen Sectionsbefund einen wichtigen Beitrag geliefert.

Er wies in seinem Falle zweierlei wichtige Veränderungen in der *Macula lutea* nach: 1) eine hochgradige Verdünnung

der Netzhaut in der ganzen Makularegion, 2) Anomalien des Pigmentepithels, die in Missgestaltung der Zellen und Vermehrung resp. Verminderung des Pigmentgehaltes bestanden. Er schliesst daraus, dass nicht in der Netzhaut allein die Ursache zu suchen ist und zwar wirken hier zwei Momente zusammen: 1) die Art der Nekrose, resp. der Trübung der Netzhaut in der *Macula lutea* und deren unmittelbaren Nachbarschaft und 2) die Veränderungen im Pigmentepithel der Netzhaut, welche als indirekte Folge der Netzhaut-Anämie auftreten. Da nach der Embolie zuerst eine Trübung der Nervenfaserschicht und zwar im höchsten Grade auftritt, so muss in der Makulagegend die Trübung fehlen und das normale Rot des Augengrundes durchleuchten. Durch den vicariierend auftretenden Saftstrom der Chorioidea soll nun weiterhin der rasche Zerfall der Ganglienzellenschicht aufgehalten und sollen die Zerfallsprodukte rasch weggeschafft werden, so dass das Auftreten der Trübung verhindert wird.

Der weitere Verlauf der Embolie besteht, wenn nicht in kürzester Frist ausreichende Cirkulation entweder für den ganzen Bereich der Netzhautschlagader oder für grössere Aeste sich einstellt, in einem Schwund der nervösen Elemente der Gehirnschicht der Netzhaut und in einer aufsteigenden Degeneration des Sehnerven. Dieser Zustand tritt um so eher ein, je vollständiger der Verschluss der *Arteria centralis* ist. Die Gefässe sind enorm verengt, meistens in weisse Stränge umgewandelt.

Aus den beschriebenen anatomischen Veränderungen resultiert das typische klinische Bild einer Embolie der *Arteria centralis retinæ*, welches unsere Krankengeschichten zeigen. Wir haben es mit Ausnahme der Fälle V. und XI., in denen wohl ein Freibleiben eines oder mehrerer makularer Aeste anzunehmen ist, mit totaler Embolie zu thun.

In allen Fällen sehen wir das mehr oder weniger modificierte Bild, je nachdem der Fall früh oder spät zur Untersuchung gelangt, scharf charakterisiert. Im Falle X haben wir

neben der frischen Embolie der *Arterie centralis* eine alte *Retinitis albuminurica*.

Was die Prognose anbelangt, so ist zu trennen zwischen der totalen und der partiellen Embolie. Für die totale Embolie ist die Prognose im Allgemeinen ungünstig, der günstigste Fall ist der, dass durch frühzeitiges Eingreifen der Pfropf zerstückelt und eine partielle Embolie herbeigeführt wird. Die zarten Gebilde der Netzhaut vertragen Blutarmut ausserordentlich schlecht, deshalb ist die erste Bedingung für eine etwas günstige Prognose, dass der Fall frühzeitig zur Behandlung kommt. Ist die totale Embolie zur partiellen geworden und eine leidliche Sehschärfe erzielt, so sehen wir oft, da die Quelle der Embolie ja meistens bestehen bleibt, nachfolgende embolische Insulte. Daher ist für die Prognose gleichzeitig das Allgemeinbefinden bestimmend. Für die partielle Embolie ist die Prognose etwas besser. Pulsieren die betroffenen Arterien auf Druck, und genügt der Blutstrom noch, um einen Verfall der Netzhaut aufzuhalten und kommt der Fall frühzeitig in Behandlung, so ist die Hoffnung auf Wiederherstellung der Cirkulation nicht ganz ausgeschlossen, und in einzelnen Fällen hat sich die Sehschärfe wieder auf 1 gehoben. Das Allgemeinleiden ist auch hier entscheidend für die Dauer der Besserung.

Die Therapie der frischen Netzhautembolie besteht in sofortiger energischer Massage des betreffenden Auges. Oefters wird auch Cocain angewendet, um einerseits die Schmerzhaftigkeit der Massage herabzusetzen, und anderseits den intraokularen Druck zu verringern. Die Massage wird ausgeübt, indem man mit dem Finger auf dem nach allen Seiten gedrehten Bulbus hin- und hergleitet, einen gleichmässigen Druck ausübend. Dieses geschieht 1—2 Minuten lang 2 bis 3 mal täglich. Dass diese mechanische Behandlung wirkt, hat der Erfolg gelehrt. Wenn der einfache Fingerdruck schon Pulsation hervorzubringen vermag, so wird regelrechte Massage ein Schnellen des Blutstromes herbeiführen, welcher den Embolus dann an eine weniger integrierende Stelle schleudert.

So ist mehrfach beobachtet, dass der Embolus von einer Stelle, wo er die makularen Äste mit verlegte, weg und in einen Seitenast geschwemmt wurde, so dass das Centrum frei und die Sehkraft sich verzehnfachte (Perles). Früher wurde, um den intraokularen Druck herab zu setzen und so die Fluxion zu erhöhen, lokale Blutentziehung, *Paracenthese*, *Iridectomie* und *Sclerotomie* ausgeführt, Behandlungsweisen welche jetzt aufgegeben sind.

Zum Schlusse entledige ich mich der angenehmen Pflicht, Herrn Prof. Dr. Laqueur, für die gütige Ueberweisung des Themas meinen ehrfurchtsvollen Dank auszusprechen.

Benutzte Litteratur.

Archiv für Ophthalmologie. v. Graefe's 1859, 1868. XIV. 207.
Archiv für Augenheilkunde von Knapp und Schweigger XIV; XV; XXIV. 2.
Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde von Knapp und Moos IV. 1.
Centralblatt für praktische Augenheilkunde von Hirschberg. J. 1881, V.; 1884, I.; 1890, VI.; 1891, VIII.; 1892 I. u. VI.
Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten.
Cohnheim, Untersuchung über die embolischen Prozesse 1872.
Fischer, Ueber Embolie der *Arteria centralis retinæ*, Leipzig 1891,
Graefe—Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde II. u. V.
Ingenohl, Ein Beitrag zur Lehre von der *Arteria centralis retinæ*. Inaug. Dissert. Strassburg 1875.
Manz, Anatomische Untersuchung eines an Embolie der Centralarterie erblindeten Auges. Festschrift zur Feier des 70. Geburtstages ven Prof. Helmholtz.
Meyhöfer, Ueber Embolie der *Arteria centralis retinæ*, Inaug. Dissert., Königsberg 1873.
Nettleship, Embolie der *Arteria centralis retinæ;* Festschrift zur Feier des 70. Geburtstages von Prof. Helmholtz.
Popp, Ueber Embolie der *Arteria centralis retinæ*, Inaug.-Dissert. Erlangen 1875.
Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane 1887, IV.
Schüller, Embolie der *Arteria centralis retinæ* mit Freibleiben der makularen Aeste, Inaug. Dissert. Bonn 1889.
Zehender, Klinische Monatshefte für Augenheilkunde: 1874, XII; 1882, XX.; 1885, XXIII.; 1890, XXVIII.

Geschlecht	Alter:	Herz und Gefässe:	Prämonitorische Erscheinungen:	Zeit der I. Untersuchung:	Ophthalmoskopischer Befund:	*Makula lutea:*	Hämorrhagien:	S. nach dem Anfall:	S. später:	Therapie:
Nr. 1 M.	51	Lautes diastolisches Blasegeräusch an der Herzspitze. Kleiner Puls.	Keine.	Wenige Stunden nach dem Anfall.	Papille heller wie normal. Arterien auf die Hälfte verringert. Netzhaut nach 8 Stunden verschleiert. 1 Tag später fadenförmige Glaskörpertrübung.	Nach 8—12 Stunden Mak. leicht verschleiert, mit undeutlich kontouriertem roten Fleck. Fleck nach 3 Wochen verschwunden.	Hämorrhagie im Glaskörper.	Finger auf 1-2 Fuss im ganzen Gesichtsfelde, im Centrum wie durch ein Gitter.	Finger in 2-3 m; Jäger 20.	Blutegel an die Schläfe, warme Kamillenumschläge; später 8 Tage *Strychnininjectionen.*
Nr. 2 W.	27	Keine näheren Angaben; dem Erblindungsanfall folgte nach einer Stunde eine Apoplexie.	Keine.	$2^1/_2$ Tage nach dem Anfall.	Pap. sehr verschleiert. Venen dünn, dunkel, unterbrochen. Netzhaut bes. zwischen Pap. u. Mak. stark getrübt. Nach 14 Tagen: Pap. atrophisch glänzend. Venen unterbrochen.	Makulagegend stark getrübt. Ein Fleck ist nicht sichtbar.	Nach $6^1/_2$ Wochen diffuse Blutextravasate, die nach 14 Tagen verschwanden.	S. = 0.	S. = 0.	Blutegel an die Schläfe, Kamillenumschläge; Jodkalisalbe.
Nr. 3 M.	15	Insuffizienz der Mitralis.	Keine.	5 Tage nach dem Anfall.	Pap. blass mit undeutlichen Grenzen. Netzhaut grauweiss getrübt. Arterien $^2/_3$ des normalen. Venenpuls auf Druck. Nach 5 Tagen: spontaner Venenpuls. Atrophie.	In der *Makula lutea* ein kirschroter Fleck.	Zwischen Makula und Papille 2 kleine Hämorrhagien.	Zuerst blauer Schein, dann völlig schwarze Empfindung. S. = 0.	S. = '.	Ableitende Behandlung.
Nr. 4 M.	77	Normal.	Keine.	An demselben Tage.	Pap. blass mit klaren Grenzen. Gefässe verdünnt, stellenweise blutleer. Nach 3 Tagen: Papillengrenzen verschwommen, Netzhaut getrübt.	Am 3. Tage in der *Makula lutea* ein dunkler Fleck.	Keine.	Schwacher Lichtschein.	S. = 0. Keine Lichtempfindung.	Ableitende Behandlung.
Nr. 5 W.	45	Normal.	Keine.	24 Stunden später.	Arterien erheblich verdünnt. Venen pulsieren auf Druck. Netzhaut nach aussen hin leicht getrübt.	Nichts besonderes Auffallendes zu sehen.	Keine.	Finger auf 2 Fuss unsicher.	S. = $^5/_6$.	Ableitende Behandlung.
Nr. 6 M.	17	Normal.	Keine.	2 Tage später.	Pap. blass, etwas verschleiert. Pulsation auf Druck in einem nach unten laufenden Gefässe. Nach $1^1/_2$ Monaten ausgesprochene Atrophie der Pap.	In der *Mak. lut.* ein P. D. grosser Herd, in dessen Centrum ein Stecknadelknopf grosser roter Fleck.	Keine.	Lichtschein mit der innern Partie der Retina.	Finger nach aussen und oben auf 1 Fuss.	Ableitende Behandlung.
Nr. 7 M.	64	Aortenfehler und Arteriosklerose.	Keine.	4 Tage später.	Netzhaut getrübt, Gefässe verdünnt.	In der *Mak. lut.* ein linsengrosser roter Fleck.	Keine.	Handbewegungen in 1 m.	*stat. id.*	Jodsalbe, blaue Brille.
Nr. 8 W.	56	Normal.	Keine.	14 Tage später.	Pap. in den äussern $^2/_3$ deutlich weiss. Grenzen nach unten verschwommen. Arterien fadenförmig. Venen am Hilus dünn, in der Peripherie besser gefüllt. Keine Pulsation auf Druck	In der *Mak. lut.* ein $^1/_2$ P. D. grosser roter Fleck.	Keine.	S. = 0.	S. = 0.	*Heurteloup*'sche Blutegel; graue Salbe.

Geschlecht	Alter:	Herz und Gefässe:	Prämonitorische Erscheinungen:	Zeit der I. Untersuchung:	Ophthalmoskopischer Befund:	*Makula lutea:*	Hämorrhagien:	S. nach dem Anfall:	S. später:	Therapie:
Nr. 9 M.	61	Aortenstenose ohne Insuffizienz; Arteriosklerose.	Wiederholt Obnebulationen; die letzten vor 14 Tagen, wohl 5 Min. dauernd.	An demselben Tage ungefähr 7 Stunden später.	Pap. Grenzen verschwommen, an der Aussenseite brauner Rand (präexistierend?) 1 Tag später: Venen am Hilus dünn, nach der Peripherie hin zunehmend.	In der *Mak. lut.* ein querovaler, intensiv braunschwarzer Fleck.	Streifige hämorrhagische Glaskörpertrübungen.	Handbewegungen im Centrum unsicher wahrgenommen.	*stat. id.*	Ableitende Behandlung.
Nr. 10 M.	64	Hypertrophie beider Ventrikel; Allgemeine Arteriosklerose.	Keine.	An demselben Tage	Bild der frischen Embolie und alte *Retinitis albuminurica.*	In der *Mak. lut.* ein kirschroter Fleck.	Keine.	S. = 0.	S. = 0.	Ableitende Behandlung.
Nr. 11 M.	66	Leichtes systolisches Geräusch. Hochgradige Atheromatose.	Keine.	An demselben Tage.	Arterien sehr dünn. Venen unterbrochen. Papillengrenzen verschwommen.	In der *Mak. lut.* nach 2 Tagen ein kleiner roter Fleck.	Keine.	S. = 0.	Handbewegungen in 10 m nach aussen hin.	Ableitende Behandlung.
Nr. 12 M.	26	Hypertrophie des Herzens; systolisches Geräusch über dem Sternum.	Keine.	12 Tage später.	Pap.-Grenzen verschwommen. Arterien verdünnt, jedoch nicht *ad minimum.* Arterien und Venen schwer zu unterscheiden.	*Mak. lut.* milchweiss mit scharfumschriebenem roten Fleck.	Hämorrhagien in der Nähe der Papille.	S. = 0.	S. = 0.	Massage.
Nr. 13 M.	29	Insuffizienz der Mitralis; Stenose des linken venösen Ostiums; systolisches Geräusch an der Spitze. 2. Pulmonalton undeutlich.	Keine.	2 Tage später.	Zwischen Pap. und Mak. lut. eine milch-weisse Trübung, Gefässe verengt, Arterien unterbrochen.	In der *Mak. lut.* ein kirschroter Fleck.	Keine.	Centraler Lichtschein.	*stat. id.*	Massage, Druckverband.
Nr. 14 M.	22	Insuffizienz der Mitralis mit guter Compensation; systolisches Geräusch.	Keine.	14 Tage später.	Pap. blass, nicht scharf begrenzt. Gefässe eng. Zwischen Pap. u. Mak. milchweisse Trübung. Auf Druck keine Pulsation. Nach 5 Monaten: spontaner Venenenpuls, hochgradige Atrophie.	In der *Mak. lut.* $^1/_2$ P. D. grosser kirschroter Fleck.	Keine.	Lichtschein nach oben und aussen.	Finger in 30 cm nach oben und aussen.	Cocainisierung, Massage.
Nr. 15 M.	78	Arteriosklerose, akzentuierter 2. Ton.	Wiederholt Verdunkelungen des Gesichtsfeldes seit 2 Jahren.	5 Tage später.	Pap. blass; Grenzen verschwommen. Arterien fadenförmig. Keine Pulsation auf Druck.	Roter Fleck in der Makula.	Keine.	S. = 0.	S. = 0.	Massage.
Nr. 16 M.	35	Früher Herzleiden, jetzt unreiner 1. Ton.	Schwindelanfall.	36 Stunden später.	Pap. Grenzen verschwommen. Netzhaut bes. zwischen Pap. u. Mak. graulichweiss getrübt.	Kleiner bräunlicher Fleck.	Nach 5 Tagen Hämorrhagien in der Makula.	S. = 0.	S. = 0.	Massage.